BIBLIOTHÈQUE
du Professeur
Maurice CHEVASSU

110.133
363
8

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

D[r] [Georges] G. MASSABUAU

PARIS
IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL
L. MARETHEUX, Directeur
1, RUE CASSETTE, 1
—
1910

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Du Dr G. MASSABUAU

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

Préparateur du laboratoire d'Anatomie pathologique (1901-1905).
Docteur en médecine (6 juillet 1906).
Chef de clinique chirurgicale intérimaire (année 1906-1907).
Chef de clinique chirurgicale (concours 1907).
Chef des travaux d'Anatomie pathologique (1907).

TITRES HOSPITALIERS

Externe des hôpitaux de Montpellier (concours 1901).
Interne des hôpitaux de Montpellier (concours 1903).

TITRES HONORIFIQUES

Lauréat de la Faculté de médecine (concours de fin d'année 1901).
Prix Bouisson (1.000 francs. Scolarité et services rendus dans les hôpitaux).
Prix Fontaine (prix de thèse).
Membre et ancien secrétaire de la Société des Sciences médicales de Montpellier.
Membre de l'Association française de chirurgie.
Officier d'Académie.

ENSEIGNEMENT

A l'hôpital :

Comme chef de clinique chirurgicale :

1° Conférences et exercices pratiques de diagnostic aux stagiaires du service durant les années 1907, 1908, 1909;

2° Intérim du service de clinique chirurgicale infantile (professeur Estor), août et septembre 1908 et 1909.

A la Faculté de médecine :

Comme chef des travaux d'Anatomie pathologique :

Conférences et exercices pratiques d'Anatomie pathologique, pour les élèves de troisième et de quatrième années.

En particulier : Conférences et exercices pratiques d'Anatomie pathologique chirurgicale pour les élèves de troisième année (années 1906, 1907, 1908, 1909, 1910).

LISTE GÉNÉRALE DES TRAVAUX

I. — TRAVAUX SUR LES TUMEURS CONGÉNITALES DU COU

La structure histologique et l'origine embryonnaire des tumeurs mixtes des glandes salivaires. — *Revue de Chirurgie*, 1907, 60 p.

L'état actuel de la question des tumeurs branchiogénes du cou (avec M. le professeur Forgue). — *Province médicale*, 15 février 1908.

A propos d'un cas de kyste de la région prémaxillaire : les kystes épithélio-lymphoïdes (avec M. le professeur Forgue). — *Province médicale*. 20 février 1909.

Tumeur mixte de la parotide d'origine branchiale. — *Montpellier médical*, 1907, t. I, p. 15.

Les prétendus kystes branchiogénes multiloculaires du cou (avec M. le professeur Estor). — *Revue de Chirurgie*, 1908, 35 p.

Un kyste épithélio-lymphoïde du cou. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1908, t. I.

Un cas d'adéno-lipomatose cervicale symétrique. — *Montpellier médical*, 1909.

A propos d'un cas de grenouillette sublinguale. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1908, t. I, p. 36.

Kyste thyro-hyoïdien. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1908, t. II, p. 53.

II. — TRAVAUX SUR LES GLANDES GÉNITALES : OVAIRES, TESTICULE

Ovaire :

Le cancer épithélial primitif de l'ovaire. Considérations anatomiques et thérapeutiques. — *Thèse de doctorat*, Montpellier, juillet, 1906, 199 p.

Les tumeurs à formations chorio-épithéliales de l'ovaire et du testicule (avec M. le professeur FORGUE). — *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1907, 72 p.

L'ovaire à petits kystes (avec M. le professeur FORGUE). — *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, février, mars, avril 1910, 156 p. Avec 13 planches hors texte.

Les lésions et la pathogénie de la dégénérescence microkystique des ovaires (avec M. le professeur FORGUE). — *Presse médicale*, juin 1910.

Un cas de fibro-myxome de l'ovaire. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, janvier 1910.

Fibrome de l'ovaire à pédicule tordu ayant simulé une appendicite. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1907, t. I, p. 381.

Testicule :

Épithélioma séminal du testicule. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1907, t. II, p. 42.

Tumeur mixte du testicule remarquable par l'abondance des formations nerveuses — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1908, p. 203.

Tumeur mixte du testicule. Proliférations du type séminal et du type wollfien (avec M. JEANBRAU). — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1908, 22 p.

L'orchite syphilitique à début inflammatoire : ses lésions histologiques. — *Montpellier médical*, 1909.

Tumeur mixte du testicule. Proliférations épithéliales du type wollfien. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1909, t. I.

TRAVAUX DIVERS

Mamelle :

Les lipomes du sein et de la région mammaire (avec M. DELAGE). — *Revue de Chirurgie*, 1904.

A propos de la fulguration de Keating-Heart. Étude histologique d'un cancer du sein traité par cette méthode. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1909, t. II, p. 37.

Un cas de cancer massif du sein. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1909, t. I, p. 240.

Un cas de carcinome et tuberculose de la mamelle. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1909, t. II, p. 22.

Tumeur à tissus multiples de la mamelle (adéno-fibro-chondro-myxo-sarcome). — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, janvier 1910.

Crâne :

Hémiataxie dans un cas d'hémiplégie traumatique. Guérison par la trépanation (avec M. Gaussel). — *Archives générales de médecine*, 1905.

Un cas de kyste hydatique de l'os temporal. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1907, t. I, p. 185.

A propos des troubles psychiques consécutifs aux traumatismes craniens. Leur traitement chirurgical (avec M. Rimbaud). — *Province médicale*, 1909.

Gaines tendineuses :

La forme hypertrophique pseudo-néoplasique de la tuberculose des gaines tendineuses (avec M. le professeur Forgue). — *Presse médicale*, 1909.

Un cas de sarcome alvéolaire des gaines tendineuses. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, juin 1909.

Le sarcome des gaines tendineuses. — In *Thèse Nony*, Montpellier, 1909.

Divers :

L'éléphantiasis tuberculeux : à propos d'un cas d'éléphantiasis tuberculeux de la vulve (avec M. le professeur Forgue). — *Revue de Chirurgie*, 1910, 20 p.

Les tumeurs mixtes du col de l'utérus (avec M. le professeur Puech). — *Province médicale*, 1908.

Sarcome en grappe du col de l'utérus (avec M. le professeur Puech). — Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, 1908.

Sarcome en grappe du col de l'utérus. Adéno-fibro-myxo-chondro-sarcome (avec M. le professeur Puech). — *Annales d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1908.

Tuberculose primitive des muscles de la région externe de la cuisse. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1907, t. I, p. 253.

Un cas de sarcome primitif du rectum. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1907, t. I, p. 398.

Endothéliome du cubitus. Amputation de bras. Généralisation trois semaines après l'intervention. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1907, t. I, p. 597.

Un cas de luxation sus-acromiale de la clavicule. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1907, t. II, p. 321.

Péritonite par perforation à forme d'occlusion intestinale chronique. Ulcère simple du côlon (avec M. Gaussel). — *Montpellier médical*, 1905.

Cancer des lèvres. Ablation. Deux récidives ganglionnaires dix et douze ans après la première intervention. — *Montpellier médical*, 1908.

Un cas de sarcome primitif du rectum. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1908, t. I, p. 273.

Tuberculose du tarse antérieur. Amputation sus-malléolaire : présentation des pièces (avec M. Gueit). — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1908.

Épithélioma perlé du bras. Processus de guérison spontané. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, janvier 1910.

Un cas de chondrite costale éberthienne post-typhique. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, janvier 1910.

BIBLIOTHÈQUE
du Professeur
Maurice CHEVASSU

ANALYSES DES PRINCIPALES PUBLICATIONS

Nous les avons groupées de la façon suivante :

1° Travaux sur les tumeurs congénitales du cou;

2° Travaux anatomo-cliniques sur quelques affections des glandes génitales, ovaire et testicule;

3° Revues générales et communications faites à l'occasion d'observations intéressantes recueillies dans les services de nos maîtres.

I. — TRAVAUX SUR LES TUMEURS CONGÉNITALES DU COU

La structure histologique et l'origine embryonnaire des tumeurs mixtes des glandes salivaires. — *Revue de Chirurgie*, octobre 1907, avec 12 figures.

Ce travail est basé sur l'étude anatomique détaillée de six tumeurs mixtes salivaires (quatre de la glande parotide, une de la glande sous-maxillaire, une du voile du palais), que nous donnons en tête de notre travail.

Après avoir rappelé quelles sont les trois théories principales qui essayent d'expliquer la genèse de ces tumeurs, théorie épithélio-glandulaire, théorie conjonctive endothéliale, théorie branchiale, nous donnons les résultats de nos recherches qui sont très concordants pour les diverses variétés que nous avons étudiées :

1° Nous montrons après Hinsberg et Wilms que les travées cellulaires fondamentales de ces tumeurs sont bien formées par des cellules épithéliales : celles-ci présentent en certains points le type malpighien précis; elles peuvent aboutir à la formation de globes épodermiques (fig. 1) et

de véritables épithéliomas pavimenteux intraparotidiens, indépendants de la glande elle-même.

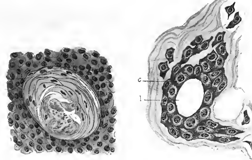


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Tumeur mixte de la parotide. — Globe épidermique au sein d'un amas de cellules malpighiennes.

Fig. 2. — Tumeur mixte de la parotide. Cavité pseudo-glandulaire, dans une travée fondamentale de la tumeur. C, cellules cubiques qui tapissent la lumière et se continuent directement à leur périphérie avec des cellules malpighiennes typiques à filaments de passage.

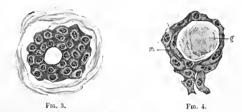


Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3. — Tumeur mixte de la parotide. — Disposition des cellules épithéliales en couches de cellules cubiques pluristratifiées, formant le revêtement d'une lumière pseudo-acineuse.

Fig. 4. — Tumeur mixte de la parotide. — Cavité due à la dégénérescence de cellules épithéliales, remplie par une masse muco-hyaline, *g*, et tapissée de cellules épithéliales aplaties, en croissant, *m*, et reliées à leur périphérie à des cellules polygonales plus nettes.

La dégénérescence des cellules épithéliales des travées qui sont devenues atypiques et ont pris un aspect épithélioïde aboutit à la

formation de tubes pseudo-glandulaires de forme variable, que les

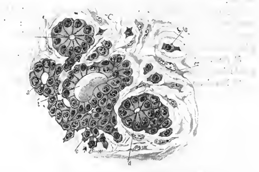


Fig. 5. — Tumeur mixte de la parotide. — Groupement d'acini parotidiens normaux au sein de la tumeur. — *a*, *a'*, *a''*, acini de type parotidien; *e*, cellules épithéliales indifférentes; *t*, vésicule de type parotidien tapissée de cellules cubiques et remplie d'une substance colloïde, *g*.

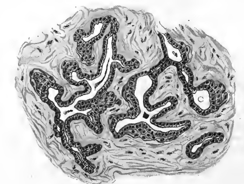


Fig. 6. — Tumeur mixte de la parotide. — Tubes adénomateux disposés au sein du stroma conjonctif de la tumeur.

partisans de la théorie épithélio-glandulaire ont souvent pris pour de véritables tubes acineux (fig. 2);

2° Le tissu épithélial peut se présenter encore dans ces tumeurs sous forme :

a) De tubes glandulaires véritables, constituant de véritables petits groupements acineux salivaires en forme de lobules, au sein de la tumeur, ou bien aboutissant à la formation de proliférations de type adénomateux (fig. 5 et 6) ;

b) De canaux revêtus d'épithélium cylindrique qui ont la structure exacte des canaux excréteurs des glandes salivaires (fig. 7) ;

3° Les deux ordres de productions épithéliales, épithéliums plats



Fig. 7. — Tumeur mixte de la parotide. — Tube tapissé de cellules épithéliales cylindriques hautes à type de canal excréteur, siégeant au sein d'un tissu conjonctif lacunaire, *t*, *c*.

d'une part, épithéliums glandulaires de l'autre, présentent dans toutes ces tumeurs des relations intimes et étroites.

Il existe des points où elles s'intriquent et se confondent, où elles semblent dériver les unes des autres, où il semble que l'on surprenne par exemple le point de départ d'une prolifération de type malpighien aux dépens d'un tube glandulaire normal ou adénomateux (fig. 8) ;

4° Quand on examine les rapports du stroma conjonctif polymorphe avec les travées ou les amas d'épithélium plat, on constate qu'il n'y a pas de *continuité* entre les deux ordres de formations comme le soutiennent les partisans de la théorie conjonctive, mais simple *contiguïté* par pénétration réciproque, et que l'on peut suivre souvent

jusqu'aux termes ultimes de la prolifération, la distinction entre les éléments de type épithélial et les éléments de type conjonctif (fig. 10 et 11);

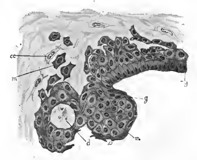


Fig. 8. — Tumeur mixte de la parotide. — *g*, paroi supérieure d'un tube adénomateux revêtu de cellules épithéliales cylindriques qui viennent se continuer et se confondre en *g* avec un amas de cellules malpighiennes, qui semble prendre naissance aux dépens des cellules cylindriques; *d*, cavité due à la dégénérescence des cellules épithéliales; *m*, cellules malpighiennes; *tc*, tissu conjonctif.



Fig. 9. — Tumeur mixte de la parotide. — Amas de cellules malpighiennes qui se dissocient et s'infiltrent dans le tissu myxomateux qui forme la trame de la tumeur. Les cellules épithéliales peuvent être parfaitement distinguées des cellules conjonctives: *d*, cavité due à la dégénérescence des cellules; *m*, *m'*, cellules épithéliales plates; *cc*, cellules conjonctives.

5° La théorie épithélio-glandulaire, ni la théorie conjonctive endothéliale, ne sont capables d'expliquer les particularités histologiques que nous venons d'indiquer;

6° Avec la théorie branchiale on explique mal le développement de ces tumeurs dans la région parotidienne (voir à ce sujet un travail

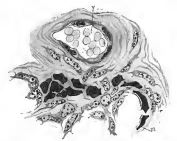


Fig. 10. — Tumeur mixte de la parotide. — Cellules épithéliales disséminées au sein de la trame fibromuqueuse. Cette figure montre la contiguïté des cellules épithéliales et des cellules conjonctives, mais l'absence complète de continuité histologique entre elles ; *v*, vaisseau sanguin ; *m*, cellule malpighienne ; *cc*, cellule conjonctive.



Fig. 11. — Tumeur mixte de la sous-maxillaire. — Cellules épithéliales disséminées dans un stroma muqueux et parfaitement distinctes des cellules conjonctives. Les cellules se réunissent et s'aplatissent dans des espaces conjonctifs pour former des travées qui s'entre-croisent, reproduisant l'aspect du sarcome plexiforme ; ces bandes cellulaires aboutissent à des amas de cellules malpighiennes typiques; *m*, cellules épithéliales malpighiennes ; *t*, fente conjonctive.

suivant), et on n'explique pas du tout la présence de formations épithéliales du type glandulaire normal ou adénomateux ;

7° Nous nous rallions avec Wilms à la théorie qui explique le développement des tumeurs mixtes des glandes salivaires par la prolifération de restes ecto-mésodermiques du bourgeon embryonnaire destiné à la formation de ces glandes elles-mêmes.

Cette théorie rend compte d'une façon satisfaisante des particularités de structure de ces tumeurs :

a) Elle explique la néoformation aussi bien d'épithélium plat que d'épithélium glandulaire normal ou adénomateux, l'ectoderme primitif de la région buccale aboutissant dans ces tumeurs à la différenciation vers laquelle il évolue normalement;

b) Elle rend compte de l'intrication des deux ordres de proliférations épithéliales, et des rapports intimes de continuité et de contiguïté entre elles, tout naturels puisqu'elles dérivent de la même matrice;

c) Elle n'est qu'un fait particulier dans l'histoire du développement des tumeurs mixtes au niveau des organes glandulaires.

Les prétendus kystes branchiogènes multiloculaires du cou (en collaboration avec M. le professeur Estor). — *Revue de Chirurgie*, septembre 1908, avec 4 fig.

Cette étude a pour point de départ une observation de tumeur polykystique de la région sus-claviculaire : cette tumeur, du volume

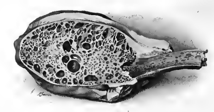


Fig. 12.

d'un œuf, avait envahi les deux tiers externes de la clavicule et fut prise cliniquement pour un sarcome de la clavicule.

Elle présente à la coupe un aspect alvéolaire, comparable à un gâteau de miel ou à du pain bien levé (fig. 12).

Histologiquement, les kystes peuvent être distingués en plusieurs variétés :

1° Des kystes revêtus d'épithélium plat multistratifié d'où se détachent parfois des cordons de cellules plates qui s'isolent dans le stroma de la tumeur (fig. 13);

2° Des kystes revêtus d'épithélium cylindrique (fig. 14);

3° Des grandes cavités creusées dans le tissu conjonctif et revêtues parfois de cellules aplaties d'aspect endothélial (fig. 15). Le stroma de

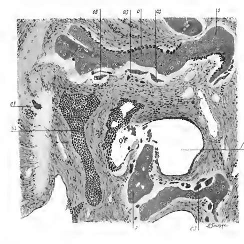


Fig. 13.

la tumeur est formé de tissu conjonctif polymorphe, avec des amas de cartilage.

A l'occasion de cette tumeur, nous avons réuni la plupart des cas de tumeurs kystiques multiloculaires du cou à structure complexe que nous avons rencontrés dans la littérature. Nous donnons la relation complète des cas de Lücke, Zahn, Samter, Güssenbaüer, Zöppritz, König, Sultan, P. Broca, Wetzel, Pupovac, Bogolynboff, Mac Gregor, Augier et Ficheux.

Ces tumeurs présentent la structure générale suivante :

A) Dans la plupart d'entre elles, le revêtement épithélial des cavités kystiques est polymorphe.

B) Surtout le stroma présente une structure complexe; il peut aller jusqu'à présenter une structure tératoïde, avec des dérivés plus ou moins organisés des divers feuillets embryonnaires, comme dans les cas de Mac Grégor, de Pupovac, d'Augier et Ficheux.

Quels sont les rapports de ces tumeurs avec les autres types connus de tumeurs du cou à formations kystiques?

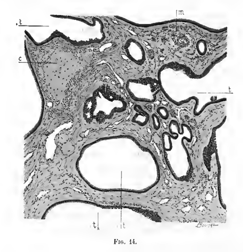


Fig. 14.

A) Il faut les séparer des tumeurs parathyroïdiennes, qui peuvent prendre l'aspect polykystique, mais dont la structure est différente.

B) Leurs relations avec les kystes séreux congénitaux du cou des enfants sont plus intéressantes et plus discutables.

Nous nous bornons, à ce sujet, à mettre en évidence deux points importants :

1° La nature lymphangiomateuse des kystes séreux n'est point assise sur des bases anatomiques et embryogéniques indiscutables;

2° Dans certaines tumeurs multiloculaires congénitales du cou, on trouve associées à des kystes à revêtement variable des cavités d'aspect lymphangiomateux. Il en était ainsi dans notre observation (fig. 13).

Aussi, Senn, Samter, Zöppritz, Sultan pensent que, dans bien des cas, les prétendus lymphangiomes kystiques sont en relation avec un vice de développement de l'appareil branchial.

Quelle doit être l'interprétation pathogénique de nos tumeurs polykystiques?

Nous pensons que la plupart d'entre elles doivent être considérées

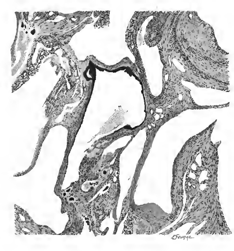


Fig. 15.

comme des tumeurs mixtes kystiques; il est possible de trouver au niveau du cou les types divers d'embryomes décrits dans d'autres régions. Il est nécessaire, dans bien des cas, de chercher plus loin que dans la conception étroite d'une origine branchiale la raison du développement des tumeurs kystiques multiloculaires du cou.

Ce sont des embryomes qui reconnaissent pour cause une anomalie précoce du développement dont la nature intime nous est encore inconnue.

Cliniquement : ces tumeurs ont souvent une évolution lente et bénigne; une malade de Güssenbaüer, opérée à cinquante-sept ans, portait sa tumeur depuis vingt-sept ans.

Quelquefois, elles se comportent comme des tumeurs malignes.

Dans le cas de Samter, une récidive survint six mois après l'ablation de la tumeur, et à l'autopsie on trouva des masses néoplasiques dans le poumon et dans le foie.

Comment se pose actuellement la question des tumeurs branchiogènes du cou (en collaboration avec M. le professeur Forgue). — *Province médicale*, 15 février 1908, avec 6 fig.

Les tumeurs congénitales du cou se présentent avec des types très complexes; elles peuvent être classées de la façon suivante :

1° Les kystes uniloculaires :

a) Kystes dermoïdes;

b) Kystes dermo-lymphoïdes, amygdaloïdes de Terrier et Lecène;

c) Kystes mucoïdes à revêtement cylindrique;

2° Les tumeurs kystiques multiloculaires :

a) Les kystes séreux congénitaux que Senn, Samter, Sultan ont tenté de faire entrer dans le groupe des tumeurs d'origine branchiale;

b) Les tumeurs polykystiques parathyroïdiennes de Berger;

c) Les kystes multiloculaires dits branchiogènes et qui sont souvent des tumeurs mixtes kystiques comparables à la maladie kystique du testicule;

3° Les tumeurs solides :

a) L'épithélioma branchiogène de Volkmann;

b) Les branchiomes mixtes des régions salivaires;

c) Les embryomes et les tératomes du cou.

A cette complexité de formes et de structures, on oppose deux théories pathogéniques principales :

1° La théorie de l'origine aux dépens de restes de l'évolution embryonnaire de la thyroïde et des parathyroïdes, qui paraît bien établie pour les kystes uniloculaires à revêtement cylindrique médians ou latéraux et pour certaines tumeurs polykystiques avec des parties solides de la région latérale du cou;

2° La théorie de l'origine aux dépens de restes de l'évolution embryonnaire des fentes branchiales, que l'on applique à toutes les autres néoformations.

Sans vouloir attaquer ici dans son fondement cette théorie branchiale, qui est commode pour expliquer le développement des tumeurs complexes du cou, nous essayons de montrer, d'après quelques

recherches embryologiques, combien fragiles sont les bases anatomiques sur lesquelles elle repose.

Les quelques considérations suivantes nous ont paru dignes d'être mises en lumière :

1° Les arcs branchiaux disparaissent ou perdent leur forme chez des embryons de 14 millimètres (Soulier et Bardier) ; à cette époque, le sinus



Fig. 16. — Kyste du cou à formations lymphoïdes.

précervical est déjà fermé : comment admettre avec Veau que, dans un embryon de deux mois et demi, on peut assister à cet enclavement des téguments qui est la raison première du développement ultérieur de tumeurs dites branchiogènes?

Entre le moment de la disparition complète des arcs branchiaux et celui où ont été observées les grandes cavités cervicales représentées par Veau, il s'est écoulé une trop longue période pour qu'on puisse affirmer que ces formations ont des relations aussi étroites ;

2° Il est difficile d'admettre que les tumeurs de la région parotidienne sont dués à des débris du deuxième arc branchial inclus lorsque l'arc maxillaire se soude à la masse protovertébrale.

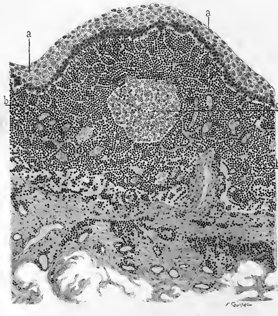


Fig. 17. — Paroi de kyste du cou à formations lymphoïdes. — *a*, épithélium de revêtement pavimenteux stratifié ; *b*. tissu réticulé ; *c*, centre germinatif.

Le premier arc branchial ne peut pas venir se souder par-dessus le deuxième arc à la masse protovertébrale. En effet :

a) Pendant la plus grande partie de la durée des arcs branchiaux, la première protovertèbre reste bien au-dessous de la région qui correspond au premier arc viscéral (figures de l'atlas de Kollmann). Le sillon parotidien se modèle dans les parties molles par suite de la

saillie que fait chez nous la branche montante du maxillaire inférieur;

b) Entre le maxillaire et la masse protovertébrale s'interpose le



Fig. 18. — Épithélioma branchiogène.

sterno-mastoïdien, muscle branchial et dont l'innervation (spinal) indique qu'il ne peut venir du premier arc;

3° Les formations néoplasiques situées dans les régions sous-hyoïdiennes médiane et latérales ne peuvent se développer aux dépens de reste de l'évolution du sinus précervical.

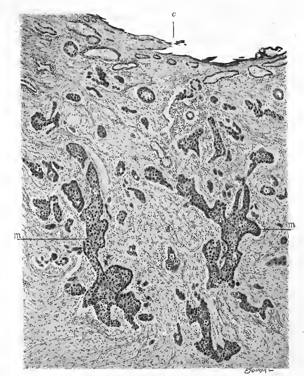


Fig. 19. — Épithélioma branchiogène. Amas de cellules épithéliales néoplasiques pavimenteuses proliférant dans la paroi kystique épaissie de la tumeur. — c, cavité kystique ; m, amas épithéliaux.

Tourneux a montré que les arcs et les fentes branchiales ne se

rejoignent pas sur la ligne médiane du cou. Vialleton a indiqué que toute la région du cou, comprise approximativement entre l'hyoïde et la clavicule, ne dérive pas du tout des arcs branchiaux, mais d'une portion de paroi médiane ventrale interposée entre ces arcs et qu'il nomme paroi prépéricardique. Dans cette masse mésodermique qui n'a rien [à voir avec l'appareil branchial, vont se différencier, le plan-



Fig. 20. — Tumeur mixte de la région sous-maxillaire.

cher de la bouche et la région antérieure du cou avec ses formations squelettiques (corps de l'hyoïde, cartilage thyroïde), etc.

De ces quelques considérations embryologiques nous pensons devoir tirer les conclusions suivantes :

1° L'appareil branchial ne joue qu'un rôle insignifiant dans la formation de notre cou et sa durée est extrêmement transitoire : après sa disparition, le cou va se constituer;

2° S'il n'est pas possible de démontrer d'une façon rigoureusement scientifique que des restes de cette évolution embryonnaire ne peuvent pas exister dans la région carotidienne, il est possible d'en donner des preuves embryogéniques pour les régions parotidiennes, sous-hyoïdienne médiane et latérales.

Les tumeurs complexes de ces régions ne peuvent avoir une origine branchiale (tumeurs mixtes de la parotide).

A propos d'un kyste prémaxillaire de la région naso-génienne : les kystes épithélio-lymphoïdes (en collaboration avec M. le professeur Forgue). — *Province médicale*, 20 février 1909.

Les kystes épithélio-lymphoïdes ont été surtout décrits dans la région latérale du cou. Mais on peut les rencontrer dans d'autres régions : sur la ligne médiane, dans la région thyroïdienne, dans la région présternale, comme Chevassu en a rapporté un cas. C'est dans la région naso-génienne gauche, au-devant du maxillaire supérieur, que siégeait celui qui a été le point de départ de cet article.

Il était adhérent à l'os, fut abordé par la bouche et ne put être que partiellement extirpé et curetté.

Sa structure est typique et présente les trois couches suivantes :

a) Un revêtement interne formé d'épithélium pavimenteux multistratifié;

b) Une couche sous-épithéliale épaisse de tissu lymphoïde;

c) Une couche externe fibreuse.

Quelle est la raison du développement de ces tumeurs à structure identique développées en des points très divers (régions carotidienne, présternale, génienne)?

1° Ces kystes ne sont pas des kystes creusés dans des ganglions comme l'admettaient Lücke et Schede.

2° La théorie de l'origine branchiale entodermique, aux dépens d'un diverticule inutilisé de la deuxième poche branchiale destinée à former l'amygdale, explique ingénieusement les kystes épithélio-lymphoïdes de la région latérale du cou que Terrier et Lecène appellent « kystes amygdaloïdes ».

3° Pour expliquer par une inclusion branchiale entodermique le kyste de la région présternale, Chevassu est obligé d'admettre que le muscle sterno-mastoïdien, muscle superficiel, pousse en se développant en avant les amas cellulaires parapharyngiens jusqu'au-devant du sternum.

4° Cette origine branchiale entodermique ne peut plus être admise pour notre kyste de la région naso-génienne, et ceci nous indique qu'il faut chercher dans un autre sens la véritable genèse de ces tumeurs.

A propos d'un cas de grenouillette sublinguale. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1908.

Il s'agit d'une grenouillette sublinguale du volume d'une grosse noix développée chez un homme de trente ans. Elle fut enlevée en même temps que la glande sublinguale.

L'intérêt de cette tumeur réside dans la structure de sa paroi. Celle-ci se compose de trois couches : 1° une couche externe fibreuse, épaisse, renfermant de nombreuses fentes lymphatiques très dilatées autour desquelles existe une prolifération très marquée de cellules rondes à gros noyau. En certains points, les préparations rappellent tout à fait l'aspect d'un lymphangiome kystique. Quelques-unes de ces cavités s'ouvrent dans la lumière kystique;

2° Une couche moyenne, discontinue, formée uniquement d'une lame plus ou moins épaisse de cellules rondes de type embryonnaire;

3° Pas de revêtement épithélial interne.

La glande sublinguale ne présente aucune lésion appréciable.

La structure de cette tumeur rappelle celle du lymphangiome kystique vrai et éloigne quelque peu de l'hypothèse du développement des grenouillettes aux dépens de résidus embryonnaires d'origine salivaire, comme l'ont soutenu Cunéo et Veau, Guibé.

Un cas d'adéno-lipomatose cervicale symétrique. — *Société des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 1909.

La pathogénie de cette affection est très discutée, et l'opinion qui semble prépondérante depuis les travaux de Launois et Bensaude, c'est que la maladie a son lieu d'origine dans les ganglions lymphatiques chroniquement enflammés, autour desquels se réalise une prolifération scléro-adipeuse. Le professeur Poncet indique même que cette adéno-lipomatose pourrait n'être pas autre chose qu'une réaction graisseuse autour de ganglions scrofuleux.

Notre observation est intéressante par ce fait que, dans la masse adipeuse largement enlevée par M. le professeur Forgue, il existait bien quelques ganglions, mais à leur place normale, très libres au milieu du tissu graisseux, et ne présentant aucune lésion appréciable.

Nous avons présenté ce cas uniquement pour indiquer que la théorie de Launois et Bensande n'est point vérifiée par toutes les observations, et que le terme d'*adéno-lipomatose* n'est pas justifié par des recherches anatomiques et cliniques concordantes.

II. — TRAVAUX SUR QUELQUES AFFECTIONS DES GLANDES GÉNITALES : OVAIRE ET TESTICULE

Ovaire.

Le cancer épithélial primitif de l'ovaire (considérations anatomiques et thérapeutiques). — *Thèse de doctorat*, Montpellier, 1906, 199 p.

Ce travail est basé sur l'étude anatomique et clinique de 20 observations de cancer de l'ovaire, toutes recueillies dans le service de M. le professeur Forgue.

L'étude histologique des tumeurs, et surtout celle de l'ovaire du côté opposé, qui présente souvent des figures de début des proliférations néoplasiques, nous a conduit à penser que le stade initial de toutes les proliférations épithéliales de l'ovaire est le stade d'*adénome*.

1° Cet adénome peut, dans certains cas, évoluer vers la transformation kystique mucoïde, et on peut trouver toutes les formes de transition entre les kysto-adénomes simples, les épithéliomes kystiques pauci ou multiloculaires et les kystes en dégénérescence carcinomateuse vraie.

D'après nos relevés, la malignité histologique existerait dans 56 p. 100 des cas, tandis que la malignité clinique n'existerait que dans 26 p. 100 environ.

2° L'adénome peut aboutir à la formation d'une tumeur papillaire; les tumeurs papillaires peuvent subir la dégénérescence maligne et devenir des adéno-carcinomes ou des carcinomes papillaires.

On trouve de très grandes divergences dans les auteurs, quand il s'agit d'apprécier la malignité vraie des tumeurs papillaires de l'ovaire.

C'est qu'en effet, les formes histologiques ne sont ici nullement superposables aux formes cliniques : telle tumeur histologiquement bénigne fera de la récidive, telle autre histologiquement maligne ne

récidivera pas. En pratique, il faut se comporter comme si toutes ces tumeurs papillaires étaient malignes.

3° L'adénome peut évoluer vers la formation d'un cancer massif, non papillaire.

Après avoir indiqué les principaux caractères anatomiques du cancer solide de l'ovaire, nous en étudions la structure histologique et les diverses formes.

Histologiquement, le cancer solide de l'ovaire est un adéno-carcinome ou un carcinome alvéolaire.

Nous en distinguons plusieurs formes :

1° D'après les caractères du stroma de la tumeur :

a) Carcimone fibreux;

b) Carcinome myxomateux;

c) Carcinome à formations sarcomateuses;

2° D'après les caractères des éléments cellulaires :

a) Carcinome à cellules géantes épithéliales;

b) Carcinome à formations chorio-épithéliomateuses.

Nous montrons qu'on peut trouver bien des termes de passage entre les carcinomes à cellules géantes épithéliales, et les tumeurs qui renferment des formations plasmodiales d'aspect syncythial et que certains auteurs considèrent comme des tératomes.

4° Nous consacrons un important chapitre à l'étude de la difficulté du diagnostic histologique entre certains carcinomes ovariens à cellules spéciales et les endothéliomes lymphatiques. Il faut toujours songer à la possibilité dans les cancers épithéliaux des phénomènes de réactions cellulaires conjonctives troublantes et de prolifération par irritation des endothéliums lymphatiques.

5° Nous nous sommes attaché à préciser l'histogenèse de nos cancers ovariens et nous avons groupé nos 20 tumeurs à la fin de notre travail, non pas d'après leur structure anatomique, mais d'après leur genèse.

Les éléments épithéliaux de l'ovaire qui sont le point de départ le plus fréquent des néoplasmes simples, nous ont paru être :

1° Les épithéliums folliculaires (8 cas sur 20);

2° L'épithélium de surface de l'ovaire (3 cas sur 20).

On trouve souvent dans ces tumeurs des phénomènes de prolifération des tubes wollfiens du hile, de nature purement irritative. Un même type d'épithélium peut donner naissance à toutes les variétés de cancer épithélial de l'ovaire.

Trois théories ont été émises pour expliquer la genèse des tumeurs à formations chorio-épithéliales :

a) La théorie de l'origine embryonnaire tératoïde;

b) La théorie de l'embolie syncythiale;

c) La théorie du développement de ces tumeurs aux dépens d'une grossesse ovarienne avortée.

Les deux cas que nous rapportons doivent être expliqués par une transformation plasmodiale des cellules cancéreuses au contact des vaisseaux sanguins de la tumeur.

Après avoir établi dans un dernier chapitre quelles sont les principales contre-indications de l'ablation des cancers ovariens, nous indiquons les principales règles techniques de leur extirpation : nous posons en principe qu'il est indispensable d'enlever l'ovaire du côté opposé, puisque les statistiques nous montrent la fréquence de la récidive sur cet ovaire et que nos examens histologiques nous ont prouvé qu'il présentait souvent des figures de début des proliférations malignes.

La mortalité opératoire, autrefois considérable, est descendue de nos jours à 21 p. 100, en faisant une statistique globale.

Quant aux résultats éloignés, ils sont peu satisfaisants.

Le pourcentage des récidives est de 70 à 75 p. 100 avant trois ou quatre ans.

Les résultats sont un peu meilleurs quand l'intervention a été très précoce.

Les tumeurs à formations chorio-épithéliomateuses des glandes génitales, en particulier de l'ovaire (en collaboration avec M. le professeur Forgue). — *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, octobre 1907, avec 2 planches hors texte, 72 p.

L'existence en des points très divers de l'économie, chez l'homme ou chez la femme, de tumeurs qui reproduisent d'une façon exacte le type histologique des chorio-épithéliomes utérins, est un fait démontré par les travaux des cinq ou six dernières années.

Deux cas de tumeurs de l'ovaire à formations chorio-épithéliales que nous avons eu l'occasion d'étudier, nous ont incité à discuter dans une étude d'ensemble la question encore obscure de leur signification et de leur genèse.

1° Il nous a paru que l'on pouvait ranger les tumeurs de cet ordre publiées jusqu'à ce jour dans les groupes principaux suivants :

A) Il y a des tumeurs chorio-épithéliomateuses développées chez des femmes, dans divers organes, mais en relation plus ou moins nette avec une grossesse, un accouchement ou un avortement.

On a pensé qu'il s'agit dans ces cas soit d'une métastase d'une tumeur utérine passée cliniquement inaperçue (Kossmann), soit d'une tumeur développée par une embolie syncythiale à point de départ utérin (Pick);

B) Il y a des tumeurs chorio-épithéliomateuses qui se développent chez l'homme et chez la femme indépendamment de toute grossesse.

On les a rencontrées principalement dans le testicule. Pick en a étudié six cas dans l'ovaire.

Dans les glandes génitales, elles peuvent se présenter avec deux aspects différents :

a) Comme des *embryomes* renfermant des proliférations du type chorio-épithélial;

b) Comme des tumeurs chorio-épithéliales pures, dans lesquelles on ne trouve que des amas de cellules claires, type Langhans, et des formations syncythiales.

On a expliqué la genèse des tumeurs du premier groupe en admettant que, dans un embryome qui renferme des dérivés des trois feuillets blastodermiques, l'ectoderme peut donner naissance aussi bien à du tissu chorio-épithélial, puisqu'on admet que les éléments épithéliaux du chorion dérivent de l'ectoderme fœtal (Duval, Marchand, Siegenbeck Van Hakeulom), qu'à du tissu nerveux ou à de l'épiderme, par exemple.

Pick a étendu cette hypothèse pathogénique aux tumeurs chorio-épithéliomateuses pures; il pense qu'il faut considérer ces dernières comme des « embryomes simplifiés », dans lesquels les dérivés du seul feuillet ectodermique se sont développés uniquement sous la forme de tissu chorio-épithélial néoplasique. Ce sont des « epitheliomas chorio-ectodermalen » (Pick).

Nos deux observations et l'étude critique de la plupart des cas qui ont été publiés nous ont conduit à envisager d'une façon différente la genèse de ces tumeurs.

Plusieurs faits nous éloignent de l'hypothèse de Pick :

1° L'aspect morphologique des éléments constitutifs de ces néoformations, et leur disposition spéciale ne sont nullement caractéristiques du *chorio-épithéliome vrai*.

a) Des formations giganto-cellulaires se rapprochant du type syncy-

thial vrai peuvent se rencontrer dans diverses tumeurs conjonctives et épithéliales.

Les cancers épithéliaux à formations plasmodiales commencent à être bien connus, notamment au niveau de l'ovaire (Glockner, Pfannenstiel, Forgue).

b) La présence de cellules claires, polyédriques, à gros noyau, renfermant du glycogène, n'est pas plus caractéristique de l'origine choriale de ces tumeurs.

Nous connaissons des épithéliomas du rein, des épithéliomas séminaux du testicule qui renferment des grosses cellules claires, riches en glycogène, dont la ressemblance est frappante avec les prétendues cellules de Langhans;

2° Il existe des tumeurs épithéliales ou conjonctives dans lesquelles on saisit la transformation des éléments cellulaires néoplasiques en formations de type chorio-épithéliomateux complet.

Nous citons parmi les cas les plus démonstratifs ceux publiés par Michel, Schmaus, Sternberg, Marx, Djetiwski; nous y ajoutons nos deux observations personnelles.

Dans toutes ces tumeurs, nous trouvons la série des termes de passage entre les alvéoles carcinomateux indubitables (fig. 1), les amas cellulaires renfermant de volumineuses plasmodies et les foyers hémorragiques revêtus de bandes protoplasmiques de type syncythial.

A la lumière de ces faits, nous pensons qu'on peut interpréter :

1° Bien des tumeurs dites chorio-épithéliales pures ou placentomes, comme des épithéliomas dont les cellules subissent au contact des vaisseaux une transformation spéciale du type chorio-épithéliomateux (chorio-epitheliomartig);

2° Bien des proliférations du type chorio-épithélial dans les embryomes, comme le résultat de l'évolution spéciale des foyers de dégénérescence épithéliomateuse, si commune dans les embryomes.

Aucun signe clinique ne nous permet encore de différencier ces tumeurs d'avec les autres cancers ou tératomes de l'ovaire ou du testicule.

L'ovaire à petits kystes (en collaboration avec M. le professeur Forgue). — *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1910, février, mars, avril, avec 15 pl. hors texte.

Les lésions et la pathogénie de la dégénérescence microkystique des ovaires (en collaboration avec M. le professeur Forgue). — *Presse médicale*, juin 1910, avec 3 fig.

Une grande incertitude règne encore au sujet de la valeur anatomique et de l'importance clinique de cette lésion si fréquente en pathologie pelvienne et connue sous le nom de « dégénérescence microkystique ou d'état scléro-kystique » des ovaires.

Nous avons entrepris l'étude anatomique et clinique de ces ovaires à petits kystes, en prenant comme point de départ de notre travail vingt-trois observations personnelles dont nous donnons la relation complète anatomique et clinique en tête du mémoire.

Nous indiquons tout d'abord comment s'est progressivement édifiée la conception de « l'ovarite scléro-kystique », dont on a voulu faire exclusivement une forme anatomique de l'ovarite chronique, qui serait la cause directe des symptômes très accentués qui l'accompagnent si souvent, et dont la guérison ne saurait être obtenue que par l'ablation de ces ovaires.

Cette conception ne peut être maintenue à l'heure actuelle.

Il n'y a pas *une* ovarite scléro-kystique, il y a *des* ovaires à petits kystes, qui peuvent être déterminés par des conditions étiologiques très diverses, dont les lésions sont remarquablement identiques dans tous les cas, et qui ne jouent pas dans la production du syndrome morbide qui les accompagne le rôle prépondérant qu'on leur attribuait jadis.

Nous étudions les quatre groupes fondamentaux suivants d'ovaires à petits kystes :

1° Les ovaires kystiques qui accompagnent les tumeurs utérines, myomes, cancers, syncythiomes;

2° Les ovaires kystiques infectieux, véritables ovarites chroniques. Nous en distinguons deux variétés :

a) Ceux que l'on peut rencontrer au cours des maladies infectieuses générales, rhumatisme, fièvres éruptives, oreillons, etc.;

b) Ceux qui accompagnent une lésion inflammatoire pelvienne ou pelvi-abdominale.

Nous divisons ces derniers en deux groupes :

α) Il en est dans lesquels la lésion associée prépondérante est une salpingite, salpingite purulente, pyosalpinx, hémato-salpinx, ou plus souvent encore salpingite légère, catarrhale ou parenchymateuse : cette

dernière serait pour certains auteurs (Fraikin) le compagnon indispensable de tout ovaire scléro-kystique.

β) Il en est dans lesquels la lésion associée est surtout représentée par des altérations de paramétrite, pelvi-péritonite et cellulite pelvienne chroniques. Dans les cas les plus intéressants ces lésions sont minimes et réduites à quelques adhérences entourant un ovaire prolabé dans le Douglas, accompagné d'un utérus infecté et rétrofléchi, au col gros et ulcéré. Bouilly a nettement décrit cette forme, mais il en a exagéré l'importance en voulant résumer en elle toute l'histoire de l'ovaire scléro-kystique.

3° Il y a des ovaires kystiques qui ne sont accompagnés d'aucune lésion inflammatoire du pelvis ou de l'intestin.

Les malades qui les portent sont des jeunes femmes qui n'ont pas eu de grossesse, des vierges manifestement indemnes de toute infection locale ou générale.

Il a fallu chercher pour eux une explication étiologique en dehors de l'infection.

Or, ces ovaires kystiques sont accompagnés de quelques modifications constantes des organes pelviens qui sont :

a) Les rétrodéviations utérines, mobiles et réductibles. Leur fréquence atteint 80 p. 100 dans certaines statistiques.

b) L'augmentation du volume de l'utérus qui n'est pas un utérus infecté, mais un utérus dans lequel tous les tissus sont en état de suractivité fonctionnelle, un utérus « congestionné et fibrogène ».

c) Le varicocèle pelvien, moins fréquent.

d) Des ptoses viscérales diverses et de la tendance au prolapsus génital.

Quelques auteurs ont ainsi été conduits à penser que le facteur *étiologique* prépondérant de cet ovaire à petits kystes essentiel serait le tempérament même des malades, le neuro-arthritisme, capable de créer les congestions pelviennes et la tendance au relâchement des tissus.

Peu importent les interprétations étiologiques. Un lien étroit relie tous ces types d'ovaires en apparence différents les uns des autres : c'est l'*identité de leur structure*.

Le même facteur étiologique peut donner naissance à toutes les variétés anatomiques connues d'ovaires à petits kystes : les ovaires douloureux des jeunes filles nerveuses, les ovaires des fibromes utérins, par exemple, peuvent se présenter aussi bien avec le type du gros ovaire polykystique de la maladie kystique de Pozzi qu'avec le type de

l'ovaire scléro-kystique proprement dit, ou bien qu'avec celui de l'ovaire plus scléreux que kystique, qui sont les trois formes prépondérantes.

Il y a plus encore : dans tous ces ovaires les lésions histologiques fondamentales sont remarquablement identiques et présentent des caractères spéciaux passés inaperçus des anciens auteurs.

Ce sont des lésions de l'appareil folliculaire ; les lésions du stroma sont inconstantes et variables.

Ces lésions ne sont pas localisées à quelques ovisacs qui ne peuvent s'ouvrir et dégénèrent, comme on le croyait autrefois, mais il s'agit, comme l'a formulé Kahlden, *d'une maladie généralisée à tout l'appareil folliculaire et dans laquelle la formation des kystes, qui est la caractéristique macroscopique de la lésion, n'en est pas l'élément histologique essentiel.*

Cette maladie de l'appareil folliculaire se traduit par une augmentation du nombre des follicules en voie de croissance, et par *l'évolution atrésique exagérée* de la plupart d'entre eux.

Or, l'atrésie de chacun de ces follicules pris isolément ne diffère en rien de l'atrésie d'un follicule dans les ovaires normaux, telle que nous la connaissons depuis les travaux de Van der Stricht et de l'école de Prenant.

Dans chaque follicule atrésique, en même temps que les épithéliums dégénèrent, les cellules de la thèque interne se transforment en une couche plus ou moins épaisse de grosses cellules épithélioïdes claires à fonction glandulaire : ce sont les *theca luteinzellen*, les cellules interstitielles de l'ovaire.

Quand le follicule frappé par l'atrésie est encore de petit volume, il se trouve transformé en petit kyste lutéinique, à lumière plus ou moins effacée (fig. 26, pl. 14).

Quand le follicule atrésique est plus volumineux, il devient un grand kyste lutéinique dont la cavité est souvent déformée par suite des compressions réciproques (fig. 1, pl. IV ; fig. 1, pl. V ; fig. 1. pl. VI ; fig. 2, pl. XIII).

La couche lutéinique de ce kyste est quelquefois très épaisse et en voie des prolongements de cellules jaunes qui s'isolent dans le stroma ovarien (fig. 2, pl. VII, et fig. 1, pl. VIII).

Ces kystes lutéiniques petits et grands vont subir plus ou moins rapidement des transformations régressives. Pour les kystes de petit et de moyen volume, cette évolution régressive aboutit à la formation d'une cicatrice qui peut être tantôt une cicatrice fibreuse déterminée

par l'envahissement des parois et de la cavité folliculaire par le tissu conjonctif de la thèque externe proliféré (voir pour les divers stades de l'évolution les pl. X, fig. 1 et 2; pl. XI, fig. 1 et 2; pl. XIII, fig. 1), tantôt une cicatrice hyaline, comparable à un *corpus albicans*, formée par la dégénérescence spéciale des parois de l'ovisac (pl. VII, fig. 1, et pl. XII, fig. 1).

Dans les grands kystes lutéiniques, la même régression ne peut aboutir au comblement de la cavité trop volumineuse; elle se borne à transformer la paroi lutéinique du kyste en une bande de tissu conjonctif riche en cellules; parmi ces cellules, il en est qui proviennent du tissu conjonctif envahisseur, d'autres qui résultent de la transformation de cellules claires elles-mêmes en cellules conjonctives (pl. IX, fig. 2, et pl. VIII, fig. 2).

Ainsi se constituent, à côté de kystes lutéiniques, des kystes à paroi conjonctive qui dérivent des premiers et qui seuls avaient attiré l'attention des anciens auteurs.

En résumé, *la caractéristique histologique fondamentale de ces ovaires à petits kystes réside dans l'exagération du nombre des atrésies folliculaires, c'est-à-dire dans l'hyperproduction des cellules lutéiniques de la thèque, substratum anatomique de la sécrétion interne de l'ovaire.*

Cette lésion fondamentale existe au plus haut degré dans les ovaires à petits kystes qui accompagnent les tumeurs utérines d'origine fœtale.

Nous l'avons retrouvée constamment, de même que Wallart, Seitz et Cohn, dans toutes les autres variétés d'ovaires à petits kystes.

La connaissance de cette lésion fondamentale nous semble éclairer d'un jour nouveau *la pathogénie* encore obscure de l'ovaire à petits kystes.

Nous pensons, rejetant les anciennes théories de la congestion et de l'inflammation, que les divers facteurs étiologiques déterminent la production d'un ovaire à petits kystes, parce qu'ils provoquent l'augmentation de la sécrétion interne de l'ovaire, qui a pour substratum anatomique les cellules lutéiniques de la thèque: or, l'hyperproduction nécessaire de ces dernières ne peut être réalisée que par une exagération du nombre des atrésies folliculaires, c'est-à-dire par la lésion fondamentale de l'ovaire kystique.

Cette notion explique la production des ovaires kystiques qui accompagnent les tumeurs fœtales de l'utérus; la sécrétion interne de l'ovaire qui assure la nutrition du fœtus *in utero* ne peut qu'être exagérée si les tissus fœtaux prennent un développement exubérant.

Elle explique la production des ovaires kystiques dans les infections générales et les inflammations pelviennes, car la sécrétion interne de l'ovaire est alors exagérée au maximum pour mieux remplir son rôle antitoxique.

Elle explique enfin les ovaires à petits kystes qui accompagnent les tumeurs de l'utérus, et même l'ovaire scléro-kystique dit essentiel, accompagné d'un utérus fibrogène plus ou moins congestionné et volumineux, parce que dans les deux cas l'activité nutritive de l'utérus est manifestement augmentée.

Il n'est pas illogique de conclure dans ce cas avec Fellner : « La dégénérescence microkystique des ovaires n'est que l'indice et la conséquence d'une augmentation de l'activité nutritive de la matrice. »

Après avoir exposé cette conception de l'unification de la pathogénie des ovaires à petits kystes, nous abordons la question de leur importance en clinique.

Quel est le rôle que jouent ces ovaires dans la pathogénie des troubles fonctionnels qui les accompagnent si souvent : douleurs pelviennes et hémorragies utérines ?

Au point de vue de la pathogénie des douleurs, nous divisons en deux groupes les ovaires à petits kystes :

1° Il y a des ovaires kystiques qui jouent certainement un rôle dans la genèse des douleurs. Ce sont les ovaires kystiques inflammatoires qui font souffrir par la périannexite, par les adhérences qui les entourent et qui les fixent ;

2° Il en est d'autres qui n'interviennent en aucune façon dans la genèse des douleurs parfois d'une extraordinaire intensité qui les accompagnent.

Ce sont les ovaires scléro-kystiques des jeunes filles ou des jeunes femmes non infectées quel que soit leur volume.

Ils sont le témoin, témoin d'ailleurs inconstant et infidèle, et non la cause des douleurs.

L'argument décisif sur ce point est l'inconstance des résultats thérapeutiques obtenus par les interventions portant sur les ovaires dans des cas de cet ordre.

D'après une statistique de 313 observations que nous avons soigneusement dépouillées, plus de la moitié des malades ont encore souffert après l'opération. Et si quelques-unes ont été guéries ou améliorées, il ne faut pas voir dans ce résultat thérapeutique la preuve du rôle joué par les ovaires dans la genèse de douleurs. Poncet n'a-t-il pas obtenu

les mêmes résultats par la dilatation ano-rectale, Jaboulay par la section du sympathique sacré, Pozzi par la simple laparotomie?

La cause des douleurs pelviennes est encore assez obscure. Certains pensent qu'il faut incriminer surtout les rétrodéviations utérines (Vallin, Ghazarossian, Pierre Delbet *in thèse* Dupont), d'autres l'utérus lui-même (Richelot).

Nous croyons que l'élément nerveux intervient pour une large part dans la production de ces douleurs.

Il y a des ovarialgies hystériques et des ovarialgies neurasthéniques, et si la dégénérescence kystique des ovaires les accompagne si souvent, c'est que cette lésion a été créée par des phénomènes congestifs de l'utérus ou son hypertrophie concomitante si fréquente chez ces arthritiques nerveuses.

Nous pensons enfin que la lésion ovarienne joue un rôle plus actif dans la production ou tout au moins dans l'entretien des hémorragies utérines qui l'accompagnent fréquemment, ainsi que l'ont montré Bouilly, Barraud, Delespine.

Ces hémorragies résistent aux traitements purement utérins, elles sont guéries le plus souvent par l'ablation des ovaires (Lawson Tait).

Elles ont leur raison dans l'augmentation de la sécrétion interne de l'ovaire, conséquence de la dégénérescence kystique, puisque nous savons aujourd'hui que cette sécrétion interne joue le rôle primordial dans la production de l'hémorragie utérine physiologique.

Les faits anatomiques concordent en ceci avec les faits cliniques :

Le professeur Pozzi a montré que les ovaires très scléreux ne s'accompagnent qu'exceptionnellement d'hémorragies. D'autre part, nous voyons les hémorragies les plus redoutables apparaître chez les malades qui portent les ovaires kystiques les plus riches en productions lutéiniques : les ovaires des syncythiomes utérins.

Testicule.

L'orchite syphilitique à début inflammatoire; ses lésions histologiques. — *Montpellier médical*, 1909.

Un homme de soixante-cinq ans, syphilitique avéré, présente un début d'orchite aiguë; au bout de quelques jours les phénomènes inflammatoires se calment, mais les bourses restent volumineuses.

La palpation permet de percevoir du côté gauche en allant d'avant en arrière : 1° une tumeur molle formée par une lame d'hydrocèle; 2° une tumeur plus dure qui a le volume d'une poire environ et qui représente le testicule et l'épididyme, augmentés de volume, irréguliers, de consistance assez ferme et séparés l'un de l'autre par un sillon appréciable. Le cordon est volumineux : on pense à une forme de tuberculose hypertrophique à évolution rapide, et la castration unilatérale est pratiquée.

La majeure partie de la tumeur est formée par le testicule : à la coupe, il présente une coloration gris-rougeâtre, marbrée de travées blanchâtres formées d'une matière nécrosée qui s'effrite facilement.

Le diagnostic de nature reste encore assez incertain; l'étude histologique va le préciser et mettre en relief quelques détails intéressants de structure.

La lésion est constituée par deux éléments :

1° Une infiltration diffuse de grosses cellules claires arrondies, à noyau souvent excentrique;

2° Une prolifération de l'épithélium des tubes séminifères, endocanaliculaire et exocanaliculaire. La prolifération exocanaliculaire s'intrique et se confond avec l'infiltration de cellules rondes.

La première impression fut celle d'un épithélioma séminal à point de départ au niveau des tubes séminifères adultes.

Une étude plus attentive nous montra qu'il y avait simplement contiguïté et non continuité entre la prolifération épithéliale et l'infiltration diffuse de plasmazellen.

Il s'agissait d'une lésion inflammatoire d'ordre syphilitique.

La syphilis, épithéliose infectieuse, est seule capable de réaliser ces formations pseudo-néoplasiques faites d'un mélange de la prolifération de cellules conjonctives et de cellules épithéliales.

L'orchite syphilitique à début inflammatoire aigu est exceptionnelle. Depuis le travail de Cassine en 1886, aucun travail d'ensemble n'a été fait sur ce sujet.

Tumeur mixte du testicule avec formations du type séminal et du type wolffien. — (En collaboration avec M. Jeanbrau.) — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1908, février, p. 241 à 261.

Nous rapportons une observation d'embryome vrai du testicule à structure complexe, au niveau duquel une dégénérescence maligne

s'est faite à la fois suivant le type d'épithélioma séminal et d'épithélioma wollfien. Après une biopsie préalable qui nous avait fait reconnaître un épithélioma séminifère, nous avons pratiqué la castration.

La tumeur avait le volume d'une tête d'enfant. A la coupe, une limite nette sépare le tissu testiculaire de la tumeur (fig. 21). Celle-ci

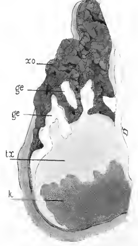


Fig. 21. — Coupe sagittale de la tumeur. (Réduction d'un tiers demi-schématique). — *xo*, portion hémorragique sphacélée; *ge*, nodules d'aspect gélatiniforme ; *tx*, masse centrale blanc-jaunâtre ; *k*, tissu d'aspect testiculaire.

dans son ensemble est constituée par un stroma conjonctif polymorphe avec nappes-myxomateuses et placards cartilagineux dans lequel on rencontre des éléments épithéliaux de caractère varié. On y voit :

1° Des formations kystiques de types divers : les unes revêtues d'une seule couche régulière de cellules aplaties à gros noyau, de type endothélial; d'autres en partie comblées par des amas de cellules du type pavimenteux malpighien dont quelques-uns ont subi l'évolution cornée (fig. 22); d'autres kystes présentent un revêtement formé d'une seule couche de cellules cylindriques à type caliciforme;

2° Des formations épithéliales néoplasiques de deux ordres :

a) Un type d'épithélioma cylindrique du type wolffien dont les cellules sont tantôt tassées sans ordre et tantôt forment des végétations prolifé-

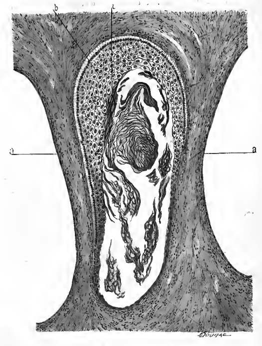


Fig. 22. — Cavités tapissées d'épithélium plat. — *a*, revêtement de cellules aplaties de type endothélial ; *b*, revêtement pavimenteux stratifié ; *c*, transformation cornée des cellules superficielles.

rantes d'aspect papillaire, rappelant les épithéliomas mucoïdes de l'ovaire (fig. 23) ;

b) Un type d'épithélioma séminal à stroma très réduit, donnant l'aspect d'adénocarcinome (fig. 24).

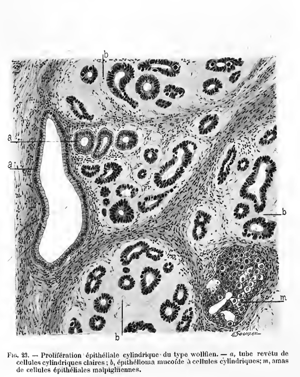


Fig. 23. — Prolifération épithéliale cylindrique du type wolffien. — *a*, tube revêtu de cellules cylindriques claires ; *b*, épithélioma mucoïde à cellules cylindriques; *m*, amas de cellules épithéliales malpighiennes.

Au voisinage sont des foyers de désintégration et de nécrose hémorragique, remarquables par la présence à leur niveau de volumineuses masses protoplasmiques plasmodiales multinucléées (fig. 25).

Il s'agit en somme d'un tératome tridermique dont l'intérêt réside

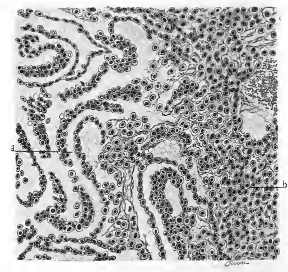


Fig. 24. — Prolifération du type séminal (adéno-carcinome). — *a*, formation du type adénomateux; *b*, formation du type épithéliomateux.

dans la dualité de la transformation maligne et dans l'existence simultanée de formations à type syncythial.

Pour ce qui est des masses plasmodiales, nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'une prolifération chorio-épithéliomateuse vraie, d'un choriome. Nous appuyant sur ce fait qu'on les rencontre au niveau des zones de nécrose et de désintégration hémorragique, nous pensons que ces éléments plasmodiaux sont simplement dus à la transformation spéciale des cellules épithéliales néoplasiques au contact du sang.

Pour ce qui est de la genèse des tumeurs de cet ordre, nous pensons :

1° Que, malgré la faveur dont elle jouit actuellement, la théorie blastomérique est insuffisante pour expliquer complètement la constitution d'un tel embryome, si on s'en tient aux recherches de Driesch

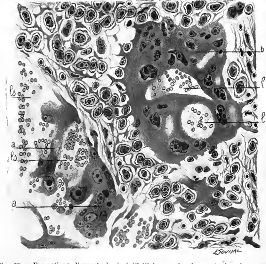


Fig. 25. — Formations d'aspect chorio-épithélial. — *a*, bandes protoplasmiques multinucléées limitant de larges lacunes sanguines, *ls* ; *b*, masse plasmodiale rappelant le type de la cellule angioplastique ; *l*, lacune contenant des globules rouges au sein de cette masse protoplasmique.

qui, sur des œufs d'oursin, a montré qu'un blastomère isolé, évoluant pour son propre compte, ne dépasse pas le stade gastrula ;

2° Que la coexistence d'un épithélioma wollfien et d'un épithélioma séminal dans une même tumeur montre ce qu'a de trop absolu l'opinion classique, basée sur les travaux de Pillet et Costes, de la distinction tranchée entre ces deux formes.

Tumeur mixte du testicule : proliférations malignes du type wolffien. — Société des Sciences médicales et *Montpellier médical*, 1909, t. I.

Il s'agit d'une tumeur à tissus multiples intéressante par ce fait que la plus grande partie du néoplasme est constituée par une prolifération épithéliale qui présente le type décrit par Pillet et Coste sous le nom d'épithélioma wolffien du testicule.

Elle est constituée par la dissémination dans le stroma conjonctif de tubes de petit calibre, revêtus d'un épithélium cylindrique haut qui n'a pas le caractère de l'épithélium cylindrique de l'intestin, ni le caractère atypique de l'épithélium des épithéliomas à cellules cylindriques proprement dit.

L'existence de cet épithélioma wolffien du testicule est très discutée. Chevassu dans son récent travail ne lui accorde qu'une importance minime et résume toute l'histoire du cancer du testicule dans le séminome.

L'épithélioma wolffien existe cependant, et notre observation doit se joindre à celles de Pillet et Coste, Decouvelaere, Jeanbrau et Massabuau, Potel et Bryant.

Il fait habituellement partie d'une tumeur mixte ; il en est de même quelquefois de l'épithélioma séminal, comme l'a indiqué récemment Lecène.

Epithélioma séminal du testicule. — Société des Sciences médicales, 26 avril 1907, et *Montpellier médical*, 1907.

La genèse des séminomes du testicule est assez mal fixée, et sur la foi des travaux de Pillet et Coste on admet que ces tumeurs se développent aux dépens des restes de l'évolution embryonnaire des tubes de Pflüger.

Or, dans notre observation, le début de la prolifération néoplasique se fait aux dépens des cellules qui revêtent les tubes séminaux adultes ; en tout cas, il y a continuité histologique entre les cellules des alvéoles néoplasiques et l'épithélium des tubes séminaux qui prolifère.

Ceci est un fait nouveau en faveur de la théorie qui veut que les séminomes se développent aux dépens de l'épithélium séminal adulte (Birsh-Hirschfeld, Tizzoni, Talavera, Langhans, Lecène).

III. — TRAVAUX DIVERS

Mamelle.

Les lipomes du sein et de la région mammaire (en collaboration avec M. Delage). — *Revue de Chirurgie*, 1904.

L'importance minime accordée par les classiques à ces tumeurs banalement bénignes nous a incité à en publier une étude d'ensemble basée sur 20 observations, entreprise à propos d'un cas que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du professeur Forgue.

Une femme de cinquante-deux ans a été déjà opérée il y a dix ans par le professeur Quénu pour une tumeur du sein gauche, grosse comme une orange, et qui était un lipome. Elle reste guérie pendant quatre ans. A ce moment apparaît une récidive au niveau de la cicatrice de la première opération. La mamelle augmente de volume. Elle apparaît bosselée par quatre tumeurs principales dont le volume atteint celui d'une orange et par deux ou trois petites nodosités intermédiaires bien séparées les unes des autres. Rien à l'autre sein.

L'ablation de la mamelle est pratiquée. Macroscopiquement, les tumeurs ont la structure du lipome, mais on trouve à leur surface de coupe des placards d'un tissu brillant, translucide, nettement myxomateux.

L'étude histologique confirme cette impression : il s'agit de lipomes en dégénérescence myxomateuse.

Au point de vue de leur siège, les lipomes mammaires peuvent être divisés en :

1° Lipomes intra-glandulaires ;

2° Lipomes extra-glandulaires.

Parmi les seconds, on peut différencier :

1° Des lipomes rétro-mammaires ;

2° Des lipomes sous-cutanés.

Dans quelques cas il y a coexistence de lipomes intra et extra-glandulaires.

Ils peuvent constituer une tumeur unique ou des tumeurs multiples, encapsulées.

Histologiquement, les lipomes mammaires peuvent être :

a) Des lipomes purs;

b) Des fibro-lipomes;

c) Des lipomes ayant subi la dégénérescence sarcomateuse ou myxomateuse.

Cliniquement, on peut observer trois types de lipomes du sein :

1° Le lipome unique diffus qui donne l'impression d'un volumineux gâteau, de consistance molle, à contours indécis, sur lequel la peau est mobile;

2° Le lipome circonscrit, tumeur qui peut atteindre le volume d'une orange ou du poing;

3° Les lipomes multiples qui donnent à la mamelle l'aspect d'un « sac rempli d'oranges », comme disait notre malade.

Le *diagnostic* de ces tumeurs est parfois délicat.

Un lipome diffus doit être différencié d'avec l'hypertrophie fibreuse de la mamelle.

Un lipome circonscrit est quelquefois difficile à différencier d'avec un adénome ou un kyste de la mamelle.

Des lipomes multiples peuvent, quand ils ne sont pas très volumineux, être confondus avec une mastite chronique, une maladie de Reclus ou une maladie noueuse de la mamelle.

Le pronostic des lipomes du sein est habituellement bénin. Néanmoins, ces tumeurs sont capables de récidiver dans quelques cas, notre observation en est une preuve.

Leur malignité, d'ailleurs réduite, est liée principalement à leur *dégénérescence myxomateuse*. Le pronostic ne peut dont être établi que par l'étude histologique.

La thérapeutique est différente selon que la tumeur est unique ou qu'il s'agit de tumeurs multiples :

1° La tumeur est unique : il faut l'énucléer sans enlever la mamelle, soit par une incision antérieure si la tumeur est superficielle, soit en l'attaquant par la face profonde de la mamelle renversée, selon la technique de Quénu, si la tumeur est profonde;

2° Quand il s'agit de lipomes multiples, il faut se résoudre parfois à l'ablation de la mamelle.

Un cas de carcinome et tuberculose de la mamelle. — Société des Sciences médicales et *Montpellier médical*, 1909, t. II, p. 22.

Il s'agit d'une femme de cinquante ans qui portait, dans le segment supéro-externe de la mamelle gauche, une tumeur du volume d'une mandarine, mobile sous la peau, mobile sur les plans profonds : dans l'aisselle, on constate l'existence d'une chaîne de tout petits ganglions dont le volume ne dépasse pas celui d'un pois.

Cette tumeur est un carcinome remarquable par ce fait qu'il existait des nodules tuberculeux, renfermant le bacille de Koch, dans l'intervalle des alvéoles épithéliales. Ces nodules tuberculeux ont une tendance à évoluer vers la sclérose.

La combinaison de tuberculose et de cancer du sein est rare. Il nous a paru que, dans notre cas, le cancer est la lésion primitive, et que l'infection tuberculeuse s'est secondairement greffée sur lui, apportée sans doute par la voie sanguine.

Nous avons rapporté cette observation sans prétendre tirer de la coexistence des deux lésions aucune conclusion en faveur ou contre la possibilité de l'intervention pathogénique de la tuberculose dans les néoplasmes du sein.

Un cas de tumeur à tissus multiples de la mamelle. — Société des Sciences médicales et *Montpellier médical*, janvier 1910.

Cette tumeur, qui avait acquis, chez une femme de cinquante-neuf ans, le volume d'une tête d'adulte, et ne s'accompagnait pas de ganglions hypertrophiés dans l'aisselle, était au point de vue histologique un adéno-fibro-chondro-myxo-sarcome.

Mais l'étude histologique, en nous permettant de voir des stades multiples de transition entre les tissus d'ordre conjonctif, nous éloigne de l'hypothèse d'une tumeur mixte de la mamelle d'origine embryonnaire et nous incite plutôt à expliquer le développement des tissus multiples par un processus de pure métaplasie.

Crâne.

Hémiataxie dans un cas d'hémiplégie traumatique. Guérison par la trépanation (en collaboration avec M. GAUSSEL). — *Archives générales de médecine*, 1905.

L'hémiplégie traumatique, de même que l'hémiplégie de cause médicale, peut parfois s'accompagner de mouvements anormaux dans les membres paralysés. Cette hémiplégie traumatique relève dans certains cas de la thérapeutique chirurgicale, mais l'intervention, dirigée ordinairement contre l'hémiplégie ou les accidents convulsifs, a eu exceptionnellement en vue de guérir ces mouvements anormaux.

L'observation qui a été le point de départ de notre travail, démontre que l'hémiataxie de cause traumatique et d'origine cérébrale peut justifier la trépanation au même titre que l'épilepsie jacksonienne.

Un jeune homme de dix-neuf ans, à la suite d'un violent traumatisme du crâne, présente une hémiplégie droite avec hémiataxie, surtout marquée au membre inférieur, et gênant considérablement la marche. Aucune amélioration ne s'est produite par le traitement médical.

Deux mois et demi après l'accident, M. Forgue fait à ce malade une trépanation et enlève une esquille osseuse adhérente au foyer de fracture de la voûte.

L'ablation du fragment osseux, sans ouverture des méninges, amène une sédation des symptômes accusés par le malade.

1° Il est intéressant de constater qu'une compression des cellules grises de l'écorce cérébrale peut produire de l'ataxie.

2° Il importe de faire ressortir les excellents effets de la trépanation. L'ataxie a disparu, la mobilité et la force musculaire sont progressivement revenues, et ce jeune homme a pu recommencer à travailler.

Un cas de kyste hydatique de l'os temporal. — Société des Sciences médicales et *Montpellier médical*, 1907, t. 1, p. 185.

Les kystes hydatiques des os du crâne sont rares, puisque Gangolphe, dans son travail fondamental, n'a pu en réunir que quatre observations.

Dans notre cas, il s'agissait d'un kyste hydatique développé primiti-

vement dans l'os temporal, récidivé six ans après une première ablation, cependant largement faite.

Une large trépanation fut pratiquée une deuxième fois et permit d'extraire des grosses vésicules développées dans la loge cérébelleuse, qui n'avaient déterminé que des troubles fonctionnels minimes.

La récidive est le point le plus intéressant de l'histoire de cette malade : elle est fréquente dans le kyste hydatique des os, et des os du crâne en particulier : sur les quatre cas de Gangolphe, trois ont présenté des phénomènes de récidive.

Gaines tendineuses.

La forme hypertrophique, pseudo-néoplasique, de la tuberculose des gaines tendineuses (en collaboration avec M. le professeur Forgue). — *Presse médicale*, 23 octobre 1909.

La tuberculose peut créer au niveau des gaines des tendons un type anatomique qui diffère des formes classiques par le caractère hypertrophique de ses lésions, leur évolution fibreuse, et qui réalise l'aspect clinique d'une véritable tumeur solide des gaines.

Nous rapportons un exemple d'une de ces tumeurs tuberculeuses des gaines, grosse comme un petit œuf de poule, de consistance ferme, développée au niveau de la partie antibrachiale de la gaine interne de la main gauche.

Nous avons discuté à son sujet la possibilité d'une tumeur solide des gaines, d'un néoplasme, et les constatations opératoires nous confirmèrent dans cette opinion.

L'étude histologique nous a montré que cette tumeur présentait des lésions tuberculeuses manifestes accompagnées d'une hyperplasie fibreuse considérable.

Des cas de tuberculose hypertrophique ont bien été décrits antérieurement au niveau des synoviales tendineuses, en particulier dans le travail de Garré, mais les néoformations sont plus diffuses, plus infiltrées que dans notre cas, où il s'agit d'une tumeur massive, localisée à une partie de la gaine.

Or, dans la pathologie des gaines tendineuses, nous connaissons une variété de tumeurs qui a de la ressemblance avec la nôtre : ce sont les

myélomes, et nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas lieu de poser pour certaines tumeurs décrites comme myélomes la question de leur origine bacillaire.

1° Le groupe des myélomes tend à l'heure actuelle à être démembré;

A) Il en est un certain nombre qui doivent être considérés comme des sarcomes périostiques myéloïdes ayant envahi secondairement les gaines tendineuses (Ombrédanne, Venot);

B) Parmi ceux qui sont développés primitivement dans les synoviales des tendons, il en est qui sont des néoformations inflammatoires à cellules géantes (Poncet, Dor, Bonhomme);

2° Il y a des néoformations à myéloplaxes dont la nature tuberculeuse est indiscutable.

Elle a été démontrée par la bactériologie (Cornil, Delbet), par l'anatomie pathologique (Delbet et Gougerot).

Néanmoins, les inoculations sont restées jusqu'ici négatives.

C'est cependant une hypothèse plausible que de soutenir la possibilité de l'origine tuberculeuse de certaines tumeurs classées comme myélomes. Il nous a paru que notre cas constituait un des anneaux de cette chaîne qui relie la forme classique de la tuberculose des gaines aux formes pseudo-néoplasiques.

Un cas de sarcome alvéolaire des gaines tendineuses de la face antérieure de l'avant-bras. — *Montpellier médical*, 1909.

Une femme de trente-deux ans présente à la partie inférieure de la face antérieure de l'avant-bras une tumeur à peu près très exactement médiane, du volume d'un œuf environ.

Cette tumeur, d'une dureté remarquable, est absolument fixée aux tendons sous-jacents et mobile avec eux.

Elle fut enlevée en totalité après une dissection attentive sur les tendons fléchisseurs.

Il s'agissait d'un sarcome alvéolaire des gaines tendineuses à grosses cellules, dont quelques-unes sont même des cellules géantes.

Les sarcomes vrais des gaines tendineuses sont des tumeurs rares. Tous les travaux sur les tumeurs des gaines ont uniquement étudié les néoplasmes connus depuis Heurteaux et Malherbe sous le nom de myélomes, et qui doivent être séparés des sarcomes aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique.

Aucune étude d'ensemble n'a été faite sur les tumeurs sarcoma-

teuses des gaines, et notre élève Nony, qui a consacré sous notre direction sa thèse à ce sujet, a pu en rassembler une douzaine d'observations seulement : deux d'entre elles sont des sarcomes alvéolaires.

L'éléphantiasis tuberculeux. A propos d'un cas d'éléphantiasis tuberculeux de la vulve (en collaboration avec M. le professeur Forgue). — *Revue de chirurgie*, 19 juin 1909, avec 2 pl. hors texte et 6 fig.

La tuberculose est capable de produire l'éléphantiasis le plus typique avec toutes ses manifestations anatomiques et cliniques (fig. 26 et 27).

Une femme de trente-cinq ans présente une tuméfaction de la grande lèvre droite dont le volume est égal à celui d'un scrotum d'adulte. La peau à sa surface est épaisse et présente des végétations papillomateuses. Sur la grande lèvre gauche, moins hypertrophiée, existe une petite tumeur pédiculée. Les membres inférieurs sont œdématiés, il y a deux gâteaux ganglionnaires fistulisés dans les aines.

Opération : ablation des deux grandes lèvres et dissection des masses ganglionnaires adhérentes.

Dix mois après, la malade présente une récidive de la tuméfaction des grandes lèvres, le membre inférieur droit est très œdématié et présente des traînées lymphangitiques, qui déterminent des poussées fébriles répétées.

L'état général est mauvais et la malade succombe au bout de deux mois aux progrès d'une tuberculose pulmonaire.

L'étude histologique des masses éléphantiasiques enlevées montre des lésions tuberculeuses avec des bacilles de Koch dans les coupes.

A propos de cette observation, nous avons réuni la presque totalité des cas publiés dans lesquels la tuberculose est un facteur étiologique important de l'éléphantiasis. Elle peut agir dans trois conditions différentes :

1° Il y a des éléphantiasis secondaires à des tuberculoses de la peau : c'est le lupus éléphantiasique que l'on rencontre surtout au niveau des membres ; l'éléphantiasis peut être dû dans ce cas à la propagation aux parties profondes sous-cutanées de lésions inflammatoires tuberculeuses ;

2° Il y a des éléphantiasis qui, sans présenter de véritables lésions spécifiques, se développent autour de lésions tuberculeuses et dans lesquels l'infection et l'intoxication bacillaires constituent le facteur pathogénique essentiel, sinon unique ;

3° Il y a des éléphantiasis uniquement créés par le bacille de



Fig. 26. — Eléphantiasis tuberculeux de la vulve.

Koch Ce sont de véritables tuberculomes hypertrophiques diffus.

On les rencontre surtout à la vulve, et notre observation en est un



Fig. 27. — Eléphantiasis tuberculeux de la vulve (vue de la masse papillomateuse développée au pôle inférieur de la grande lèvre droite).

exemple frappant. Ils s'accompagnent fréquemment d'adénopathies.

La destinée des malades qui en sont atteints est à peu près toujours la même : on les opère, la récidive survient plus ou moins rapidement, et ils succombent aux progrès d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide.

Les tumeurs mixtes du col de l'utérus (en collaboration avec M. Puech). — *Province médicale*, 9 mai 1908.

Nous rapportons l'observation d'une tumeur en grappe, saillante dans le vagin, implantée par un pédicule assez mince dans la cavité cervicale.

La tumeur, enlevée une première fois, récidiva, devint plus volumineuse encore que lors de la première opération; elle fut enlevée à nouveau, la malade ayant refusé l'intervention large qui lui fut proposée.

Histologiquement, il s'agit d'une *tumeur mixte* constituée par des néoformations épithéliales glandulaires du type adénomateux et par un stroma conjonctif polymorphe dans lequel on trouve du tissu fibreux, des placards de cartilage, des zones de tissus myxomateux et du sarcome globo-cellulaire.

Nous avons réuni à ce propos la plupart des observations publiées de tumeurs à tissus multiples du col de l'utérus. Ce sont les cas de Thede, Rein, Müller, Pernice, Kleinschmidt, Pfannenstiel, Geissler, Wilms, Michel et Hoche, Weber, Anderson et Edmansson, Kernert, Richter.

Macroscopiquement, elles se présentent comme des tumeurs en grappe, plus ou moins nettement pédiculées.

Histologiquement, ce sont des conjonctivomes à tissus multiples : parmi ces tissus, le cartilage et les fibres musculaires striées sont les plus fréquents.

Comment expliquer la genèse de ces tumeurs?

1° La théorie de la métaplasie soutenue par Pfannenstiel ne nous paraît pas capable d'expliquer la complexité histologique de quelques-unes de ces tumeurs, et notamment la présence de fibres musculaires striées. L'existence d'îlots de cartilage bien isolés des tissus avoisinants écarte également cette hypothèse;

2° Nous pensons que les tumeurs qui nous occupent ne naissent point d'un tissu conjonctif banal, mais d'un tissu spécial, à la fois chondrogène et myogène, reste non différencié d'une anomalie du développement embryonnaire.

Nous pensons avec Wilms que ces cellules incluses dans le col de l'utérus viennent des protovertèbres et ont été entraînées vers les régions génitales par le canal de Wolff qui se développe primitivement dans la masse mésothéliale attenante aux myotomes.

L'argument le plus décisif en faveur de cette théorie, c'est l'existence de tumeurs qui ont une structure identique au niveau du rein, de l'uretère, de la vessie, du vagin.

Au point de vue clinique, ces tumeurs peuvent se présenter :

a) Sous forme de polypes simples, non végétants du col (cas de Kleinschmidt, de Pfannenstiel, de Wilms);

b) Sous forme de tumeurs végétantes, en grappe, d'abord localisées, infiltrées plus tard dans les tissus périutérins.

Ces tumeurs donnent surtout naissance à des hémorragies, à des pertes blanches, à des douleurs dans les stades ultimes.

Ce sont des tumeurs malignes qui récidivent rapidement dans une proportion de 90 p. 100. La récidive se fait souvent comme dans notre cas avec le type histologique d'un sarcome globo-cellulaire.

Le traitement doit consister dans une opération large, une amputation haute du col ou mieux une hystérectomie vaginale précoce.

Cancer des lèvres; ablation ; deux récidives ganglionnaires enlevées neuf et dix-sept ans après la première intervention. — *Montpellier médical*, 1908.

Il s'agissait d'un épithélioma de la lèvre inférieure enlevé par une simple incision en V.

La première récidive ganglionnaire, neuf ans après cette intervention, se présenta dans la région sous-maxillaire, et son ablation, faite par M. le professeur Forgue, nécessita la résection du maxillaire inférieur.

Deux ans après, nouvelle récidive dans la même région, qui atteint le volume d'un œuf. Son ablation fut particulièrement délicate, mais le malade guérit.

Cette observation est intéressante :

1° En raison de la longue durée de la guérison apparente;

2° La localisation des récidives confirme ce fait que très souvent, la récidive de l'épithélioma de la lèvre inférieure se fait dans des ganglions *en apparence sains* au moment de l'intervention ;

3° Une conclusion de thérapeutique préventive se dégage : Quand

on opère un cancer de la lèvre inférieure, il faut toujours faire l'évidement du cou selon la technique préconisée en Allemagne par Stieda, en France par le professeur Forgue (Voir Robert, thèse de Montpellier, 1904);

4° Quand des récidives ganglionnaires se produisent, il ne faut pas abandonner la lutte. Maïweg a réuni des cas de guérison définitive après plusieurs interventions successives comme dans notre cas.

Il faut intervenir largement et enlever les tissus périganglionnaires toujours infiltrés de néoplasme : on est aussi conduit le plus souvent à pratiquer des résections du maxillaire.

Tuberculose primitive des muscles de la région externe de la cuisse. — Société des Sciences médicales, 8 février 1907, et *Montpellier médical*, 1907.

La tuberculose primitive des muscles. — *Thèse Ales*, Montpellier, 1906-1907.

Il s'agit d'un tuberculome des muscles de la région externe de la cuisse développé chez une femme de trente-six ans, indépendamment de toute lésion tuberculeuse de voisinage.

La tuberculose primitive des muscles striés est rare : le muscle exerce une action inconnue, mais réelle de destruction sur le bacille de Koch.

Au point de vue anatomique, les lésions sont surtout développées dans notre cas, comme c'est la règle, au niveau du tissu conjonctif interfasciculaire.

Au point de vue clinique, cette observation est intéressante par la lenteur de l'évolution de cette tuberculose locale qui a évolué pendant trois ans, sans aboutir au ramollissement.

Endothéliome lymphatique du cubitus. Amputation de bras. Généralisation trois semaines après l'intervention. — Société des Sciences médicales, 12 avril 1907, et *Montpellier médical*, 1907.

Cette tumeur osseuse à évolution particulièrement maligne, développée chez un homme de vingt-deux ans, présentait la structure caractéristique des endothéliomes lymphatiques.

Elle soulève un intéressant problème : celui du degré de la malignité de cette variété de tumeurs osseuses.

Pollosson et Bérard, dans leur rapport de 1899, écrivent à leur propos : « Il est des tumeurs pour lesquelles les opérations conservatrices offrent de réels avantages. D'après ce que nous savons des endothéliomes et de la lenteur de leur évolution, nous les assimilerions comme traitement aux tumeurs à myéloplaxes. »

Notre observation semble prouver, contrairement à cette opinion et d'accord avec les constatations de Berger, de Gross, de Forgue, que ces tumeurs doivent rentrer dans le cadre des tumeurs très malignes des os et que les interventions larges leur doivent être appliquées.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 5219.